A mon ami Axenfeld
souvenir affectueux

G. Sée

NOTICE

SUR LES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU DOCTEUR

G. SÉE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BEAUJON

PARIS

IMPRIMERIE DE J. CLAYE, 7, RUE SAINT-BENOIT

—

1866



Titres scientifiques relatifs à l'enseignement.

Nomination à la place de Médecin des Hôpitaux, au concours de 1852.

Cours public à l'hôpital des Enfants (1859).

Leçons sur les fièvres éruptives, sur l'albuminurie, sur l'urémie.

Leçons faites à l'hôpital de la Pitié, en 1861 :

Sur la coagulation du sang;

Sur les embolies pulmonaires;

Sur les pneumonies expérimentales.

Cours professé à l'hôpital Beaujon :

En 1862. — Leçons sur l'innervation du cœur, les palpitations, la syncope, l'asphyxie.

En 1863. — Leçons sur les ictères et les maladies du foie.

En 1864 et 1865. — Leçons sur le sang et les anémies.

THÉRAPEUTIQUE EXPÉRIMENTALE

I.

Essai de classification thérapeutique.

(Extrait du *Nouveau Dictionnaire de Médecine,* t. II, 1865, p. 705.)

Les classifications thérapeutiques généralement admises reposent sur trois espèces de données :

1° Caractères botaniques ou chimiques des médicaments ;

2° Effets produits sur les forces de l'organisme ;

3° Résultats curatifs.

Depuis les recherches exactes de la physiologie expérimentale, on a pu se convaincre que les plantes de la même famille peuvent présenter les propriétés les plus distinctes, les plus opposées. Il en est de même des groupes chimiques ; et la matière médicale ne saurait être scindée en métalloïdes, métaux, hydrocarbures, corps azotés, alcaloïdes. On confondrait, en effet, dans une même série tous les principes de l'opium, du quinquina, des solanées, des strychnées, etc. Il suffit d'indiquer un pareil rapprochement pour en faire ressortir les graves inconvénients.

La classification didactique a pour base les effets curatifs des médicaments. On a cru reconnaître, aux diverses substances du règne minéral ou organique, des vertus antiphlogistiques, antispasmodiques, fébrifuges, antiscrofuleuses, antisyphilitiques, comme s'il existait des remèdes contre l'inflammation, les spasmes, la fièvre, la scrofule, la syphilis ; mais l'expérimentation clinique et physiologique a, depuis longtemps, fait justice de ces

idées. On sait ce que sont devenus les spécifiques les mieux accrédités, comme le mercure et l'iodure de potassium ; ils peuvent bien faire disparaître une manifestation morbide de la syphilis, mais ils laissent subsister la diathèse; c'est qu'en effet, ils sont incapables de neutraliser le virus. Les remèdes qu'on a appelés diurétiques, diaphorétiques, doivent leur dénomination à une connaissance encore plus restreinte de leur mode d'action. S'ils ont parfois le pouvoir de provoquer la diurèse, la sudation, ils n'en agissent pas moins comme excitants ou paralysants d'une partie du système nerveux. Ainsi l'ammoniaque, considérée comme diaphorétique, excite les nerfs moteurs et les muscles ; parmi les diurétiques, le nitrate de potasse paralyse le cœur ; la vératrine affaiblit tous les muscles ; la digitale accroît l'énergie de contraction du cœur et la pression artérielle.

Il s'agit donc de savoir pourquoi et comment la diurèse se produit ; si c'est en augmentant la pression dans les artères ou les veines rénales, comme le fait la digitale, ou bien si c'est à l'instar du nitre, en excitant les reins au moment de son passage à travers les *tubuli*. Les applications diffèrent radicalement dans ces deux cas.

Il en est de même des médicaments confondus sous le nom de narcotiques ou stupéfiants. La narcéine, la morphine, l'atropine, produisent toutes le narcotisme ; mais la narcéine agit directement sur l'encéphale, l'atropine agit primitivement sur le cœur et les vaisseaux : l'effet narcotique n'est que consécutif, souvent même il manque entièrement. Les actions dynamiques, qu'on a choisies comme bases de classification, peuvent donc faire défaut, et le remède vient mentir à son titre.

C'est qu'en effet, on le juge ordinairement par les résultats obtenus dans certaines maladies, et, partant de cette donnée si mobile, on est porté par analogie à lui attribuer les mêmes effets dans d'autres conditions normales ou morbides ; mais l'analogie est aussi trompeuse que l'action dite médicale. La base de la classification n'est si fragile que parce qu'on n'est pas remonté aux principes mêmes de l'action physiologique.

Ire CLASSE. — MÉDICAMENTS ET POISONS.

DU SYSTÈME NERVO-MUSCULAIRE.

1° *Du cœur.* — Un grand nombre de substances agissent sur le cœur ou sur les nerfs. C'est un des groupes les plus importants de la matière médicale, et il mérite une étude spéciale (voir plus loin);

2° *Des nerfs de la sensibilité.* — D'autres substances paralysent primitivement ou secondairement les nerfs de la sensibilité (anesthésiques, chloroforme, éther, amyline) ;

3° *Des muscles et des nerfs moteurs.* — L'ammoniaque peut être considérée comme le type des excitants, et le curare comme le type des paralysants du système moteur ;

4° *De l'encéphale.* — Opium et ses divers alcaloïdes ;

5° *De la moelle.* — Strychnine, conicine.

2e CLASSE. — MODIFICATEURS DE LA NUTRITION.

1° *Médicaments qui épargnent la nutrition.* — Il est un certain nombre de médicaments et de substances usuelles qui arrêtent temporairement la dénutrition et dispensent jusqu'à un certain point de l'alimentation régulière (alcool, café, thé).

Nous avons deux moyens de juger le mouvement nutritif ; la décomposition des matériaux de l'organisme se traduit, en effet, par deux produits ultimes : l'acide carbonique, qui est le dernier terme de la destruction des substances hydrocarbonées, et l'urée, qui est le dernier terme de la désagrégation des corps protéiques. Quand, sous l'influence d'un médicament, la production d'acide carbonique vient à diminuer, quand l'urée, éliminée par les urines, reste au-dessous de la normale, nous dirons que ce médicament épargne la nutrition, en empêchant la désassimilation, c'est-à-dire la décomposition de nos organes et tissus.

2° *Médicaments qui activent la nutrition.* — Huile de foie de morue, fer, etc.

3° *Médicaments qui produisent la dénutrition.* — Il est des médicaments et poisons qui enrayent le mouvement nutritif. Or, dès qu'un organe cesse

de se nourrir et, par conséquent, de fonctionner, il ne tarde pas à subir une transformation rétrograde, c'est-à-dire la dégénérescence graisseuse. Nous désignerons ces poisons sous le nom de stéatogènes, et nous leur consacrerons un chapitre spécial.

IIIe CLASSE. — MODIFICATEURS DU SANG.

Quand les médicaments ou poisons altèrent les globules du sang, c'est en même temps que les éléments histologiques des autres tissus. S'ils n'agissent pas sur les globules, ils agissent plus rarement encore sur le plasma, qui reste intact et entièrement passif ; en ce cas le sang n'est qu'un véhicule, comme cela arrive pour les poisons du système nerveux.

Les gaz du sang peuvent être modifiés, en vertu de lois physiques et chimiques, par la pénétration d'autres gaz (oxygène, air comprimé, protoxyde d'azote, acide carbonique, oxyde de carbone).

Lorsqu'on introduit un excès d'acide carbonique dans le sang, qui en contient 64 centimètres cubes pour 1,000 parties de sang, on empêche jusqu'à un certain point le sang de se débarrasser de l'acide carbonique normal ; le liquide reste veineux, et sous cette influence peut-être paraît l'anesthésie.

Le contraire a lieu quand on introduit l'oxygène. Le sang reste rutilant et avec les caractères du sang artériel. Enfin l'oxyde de carbone, qui est un vrai poison du sang, a une telle affinité pour le globule qu'il en chasse l'oxygène et l'empêche de se fixer sur le globule. On voit qu'en définitive, sauf les gaz qui modifient l'atmosphère interne, il n'existe pas de poison qui affecte exclusivement le sang.

IVe CLASSE. — MODIFICATEURS DES ORGANES ÉLIMINATEURS.

Un grand nombre de médicaments, en s'éliminant soit par le foie, soit par les reins, les membranes muqueuses, qui sont les voies normales d'excrétion, modifient profondément l'organisation de ces glandes ou tissus, et cette modification a été souvent utilisée en médecine dans un but thérapeutique.

Exemple. La térébenthine et le soufre s'éliminent par la muqueuse respiratoire, qu'ils modifient au passage. Les alcalins ont une action particu-

lière sur les épithléiums vibratiles de cette même muqueuse, et c'est pour ce motif que les eaux alcalines, et en particulier l'eau d'Ems, ont une utilité réelle dans les affections laryngo-bronchiques.

La muqueuse vésicale et uréthrale se modifie sous l'influence du copahu et d'autres substances balsamiques qui passent par ces voies. Il en est de même pour la muqueuse buccale, lorsqu'elle élimine le chlorate de potasse; pour la peau et la conjonctive éliminant l'arsenic.

Ce n'est là qu'un essai de classification, fondé sur les données encore incomplètes de la physiologie, l'expérimentation prenant la place des données purement empiriques. C'est en suivant la substance médicamenteuse dans le sein de l'organisme et en étudiant ses voies électives, c'est par la connaissance de son mode d'élimination, par l'étude de son action sur tel ou tel tissu, tel ou tel organe (un même médicament pouvant être soit d'épargne nutritive soit stéatogène (arsenic), selon que son emploi est de courte durée ou longtemps prolongé), que l'on arrivera à établir les vrais principes de la matière médicale et à fonder une thérapeutique réellement scientifique, qui ne sera plus en butte à toutes les attaques de l'empirisme et de la fausse science.

Corrélation des diverses actions nerveuses, nutritives et éliminatrices du même médicament. — Un rapport intime existe entre l'innervation et la nutrition, il n'est donc pas étonnant que certains médicaments ne troublent les fonctions nervo-musculaires qu'après avoir activé ou modéré le mouvement d'assimilation.

Ainsi, l'alcool à petites doses ralentit les combustions respiratoires, et l'acide carbonique expiré diminue, au moins temporairement; mais en même temps l'alcool excite le système nerveux, particulièrement l'encéphale et la moelle. De même le café enraye l'élimination de l'urée, c'est-à-dire la décomposition des ~~temps~~ organiques; mais en même temps il excite les ganglions nerveux du cœur. /corps

Il se peut donc qu'un même médicament participe de plusieurs propriétés à la fois; il s'agira de déterminer quelle est celle qui prédomine, qui précède, et quelle est celle qu'on veut utiliser dans un but thérapeutique.

II.

Des substances qui épargnent la nutrition.

(Leçons inédites de 1865.)

Entre les aliments, qui réparent les pertes subies par l'organisme, et les médicaments, qui modifient le fonctionnement ou la texture normale des organes, vient se placer une série de moyens, qui ne sont ni alimentaires ni médicamenteux, mais qui empêchent jusqu'à un certain point l'organisme de se déprécier. Au nombre de ces substances, on doit classer le café, l'alcool, le thé, pris à doses modérées. L'alcool réduit temporairement la quantité d'acide carbonique exhalé par le poumon; il semble donc qu'il s'oppose à la destruction des corps ternaires, c'est-à-dire de la graisse, du sucre qui font partie de l'organisme et constituent les principales sources de l'acide carbonique.

Le café, ou son alcaloïde, la caféine, a une action plus variable sur l'exhalation d'acide carbonique; mais il ménage singulièrement les composés protéiques; il empêche l'usure trop rapide de nos tissus, et ce qui le prouve, c'est qu'il diminue constamment l'élimination de l'urée, qui est le véritable déchet des parties azotées de l'économie.

Le thé agit sous ce rapport comme le café, mais il facilite la respiration de manière à favoriser l'expiration d'acide carbonique.

Enfin, ce qui paraît le plus étrange, c'est que l'arsenic à petites doses semble jouir des mêmes priviléges; il enraye la décomposition moléculaire des tissus, ainsi que l'atteste la diminution de l'urée dans les urines. Plus tard, il active, au contraire, la circulation et le mouvement nutritif, de manière à donner aux arsenicophages un teint plus animé, une respiration plus facile et une grande aptitude à la marche. Mais à mesure que l'arsenic s'accumule dans les organes, il détermine leur dégénérescence et finit par devenir un poison dégénératif ou stéatogène. Les doses cumulées d'un même médicament produisent donc des actions contraires aux doses thérapeutiques; nous voyons l'arsenic enrayer d'abord le mouvement de décom-
/activer position, puis ~~achever~~ la nutrition, et finir par se transformer en un poison dégénératif stéatogène ou atrophiant.

III.

Des médicaments dégénératifs (stéatogènes).

(Leçons inédites de 1865.)

Il est un certain nombre de médicaments et poisons qui agissent sur les organes, principalement sur le foie, les reins et les muscles, de manière à produire les dégénérescences les plus graves et les plus variées. Ce sont, en premier lieu, les acides phosphorique, nitrique, oxalique, tartrique; en deuxième lieu, certains métaux, l'antimoine, le plomb; dans un troisième groupe, nous trouvons comme type l'alcool, qui commence par modérer le mouvement nutritif et finit par compromettre gravement la nutrition des tissus.

Tous ces poisons ont des propriétés communes, à savoir : 1° de détruire les globules; 2° de provoquer la stéatose ou l'infiltration granulo-graisseuse du foie, avec ou sans ictère; 3° de produire la dégénérescence graisseuse ou la desquamation des épithéliums des tubes urinifères, de sorte que le sérum du sang peut passer à travers les tubes et constituer l'albuminurie; 4° de faire subir aux muscles et au cœur une transformation rétrograde. (Je ne parle pas des troubles dynamiques du système nerveux; ils sont presque toujours consécutifs.) La destruction des globules se fait dans toutes circonstances, dès que le poison est absorbé, et il n'est pas nécessaire, comme on l'a prétendu, qu'il y ait ulcération ou perforation de l'estomac, facilitant le contact direct du poison avec le sang. Dans cette même doctrine, on a prétendu que la déglobulation du sang empêche les organes de se nourrir, et que c'est là le point de départ d'une dégénérescence régressive. Il y a là deux erreurs graves, que j'ai rectifiées expérimentalement.

L'ulcération de l'estomac est inutile pour que l'empoisonnement produise tous ses effets. D'une autre part, si la dégénérescence était l'effet de la perte des globules, il devrait y avoir proportion rigoureuse entre l'action dissolvante du poison sur les globules et le degré d'infiltration graisseuse du foie, des reins et des muscles; or, il est loin d'en être ainsi.

Ainsi, les acides les plus stéatogènes ne sont pas ceux qui attaquent le plus énergiquemənt l'hématine des globules ; les acides sulfurique et nitrique produisent le plus sûrement la stéatose et compromettent le moins la composition du sang. Ce sont les acides biliaires qui sont le plus dissol-

vants des globules et le moins stéatogènes. Au reste, il ne s'agit pas seulement de la dégénérescence graisseuse, mais parfois d'une véritable inflammation du foie et des reins.

Supposons maintenant que le foie soit stéatosé en grande partie et qu'un grand nombre de globules se détruisent : dès lors l'hématine du sang se transformera en matière colorante biliaire, et il se formera de l'ictère.

Si le rein est compromis dans ses éléments sécréteurs, il en résultera une albuminurie grave avec ou sans traces de globules ; si l'inflammation est simple, les urines contiennent en outre des cylindres fibrineux provenant de l'exsudation des tubes urinifères.

Ainsi, dans la doctrine que je cherche à faire prévaloir, les acides ne constituent pas un poison exclusif du sang.

Le sang, considéré au point de vue histologique, est un véritable tissu, qui, à ce titre, subit une intoxication, exactement comme les autres tissus ; c'est ainsi que les globules subissent une métamorphose rétrograde et qu'ils se détruisent, absolument comme vont se détruire tout à l'heure le foie et les reins. Toutefois cela ne veut pas dire que la destruction des globules soit la cause de la destruction du foie et des reins ; car, ainsi que je l'ai démontré, il n'y a aucune corrélation entre le degré de l'altération du sang et celui des organes ; en un mot, le sang est un tissu qui subit comme les autres l'atteinte des acides sulfurique, nitrique, phosphorique, oxalique, arsénique. Mais le sang joue encore un autre rôle : en même temps qu'il constitue un organe, il sert de véhicule, et c'est par son intermédiaire que le poison va se répartir dans les différentes parties du corps ; c'est lui qui va mettre le poison en contact avec le foie, les reins, les muscles, le système nerveux.

Or, si le sang ainsi altéré ou empoisonné vient à se mettre en contact avec les tissus, il arrive que l'organe s'imprègne de ce sang vicié et cesse de fonctionner. Or, le repos entraîne invariablement la dénutrition, en d'autres termes, l'organe condamné à l'inaction ne tarde pas à se transformer en graisse. C'est là une première cause de métamorphose rétrograde. Si, en outre, le poison contenu dans le sang présente des propriétés excitantes, les glandes peuvent subir une infiltration granuleuse et même une véritable inflammation. Dans l'un et l'autre de ces cas, la diminution des globules n'y est pour rien.

Mais pourquoi le foie, les reins s'affectent-ils avant tout autre organe? pourquoi ces lieux d'élection du poison? La raison en est simple : c'est par ces organes que s'éliminent les poisons; le foie est le réceptacle de l'arsenic, de l'antimoine, on le savait de longue date; il en est exactement de même pour les acides, qui s'éliminent par cette même voie.

Quant aux muscles, ils sont doués d'un mouvement nutritif tellement marqué, leurs échanges avec le sang sont tellement intimes et fréquents, qu'ils se trouvent immédiatement impressionnés par les modificateurs du sang.

Je me résume : le sang subit les mêmes altérations que les autres organes; ses globules se détruisent, et, comme le sang est en outre le véhicule du poison, les organes éliminateurs, comme le foie, les reins, les organes actifs, comme les muscles, se trouvent en contact avec le sang empoisonné ; il en résulte qu'ils subissent eux-mêmes la métamorphose rétrograde, la dégénérescence graisseuse, ou bien ils s'enflamment.

Métaux stéatogènes (plomb, antimoine, arsenic). — Plusieurs métaux, entre autres le plomb, l'antimoine et l'arsenic à doses fortes ou prolongées, déterminent facilement les mêmes lésions que les acides.

De même que les acides minéraux, le plomb agit sur le sang, sur les glandes (foie, reins), sur les muscles.

Le sang subit des altérations incontestables, mais qui diffèrent de celles qui caractérisent l'empoisonnement phosphorique; ainsi, les globules ne se détruisent pas d'une manière directe au contact du poison; mais comme les organes vasculaires s'altèrent, ils fonctionnent mal, il se forme moins de globules; il en résulte une anémie saturnine.

Le plomb se combine avec les substances protéiques contenues dans le plasma et surtout avec l'albumine, peut-être aussi avec l'homoglobine des globules; de là une nouvelle cause d'anémie.

L'anémie saturnine est facile à reconnaître par les bruits vasculaires; on peut même la discerner par la teinte blême des téguments; la peau, chez les ouvriers cérusiers, présente tantôt une couleur bistrée, due au dépôt du plomb, et cette coloration noircit par les bains sulfureux ; tantôt il existe une coloration pâle, c'est celle de l'anémie; parfois il y a une teinte ictérique, due à la diffusion de l'hématine dans le sang, sans que les urines contiennent de biliverdine ; enfin, parfois il existe de véritables ictères, avec urines biliver-

diques ; ces ictères, qui sont parfaitement indépendants de la colique saturnine, c'est-à-dire de l'impression douloureuse, n'ont donc rien de spasmodique, ils sont le résultat de l'altération des globules du sang, de la stéatose saturnine du foie.

Il y a quelques années, on a signalé, dans les coliques de plomb, une diminution, puis une augmentation du volume du foie ; cette lésion, qui tient sans doute à une cirrhose aiguë avec dégénérescence graisseuse consécutive du foie, était restée à juste titre dans l'oubli, parce qu'elle ne présentait qu'un intérêt de curiosité. C'est précisément cette lésion qui me semble jeter un jour nouveau sur l'empoisonnement saturnin ; elle m'a permis de faire la synthèse de tous les phénomènes et de toutes les affections de l'intoxication saturnine, altérations du sang, foie, ictère. La série pathologique, ainsi reconstituée, rapproche le plomb des autres métaux et des acides forts ; l'analogie se complète par l'altération des reins et l'albuminurie, qui sont la conséquence de l'intoxication ou plutôt de l'élimination du plomb par les reins ; toutefois les reins ne s'altèrent, l'albumine ne passe par les urines qu'autant que le plomb arrive dans l'artère rénale sous forme d'albuminate plombique. Enfin, le plomb altère gravement les muscles, comme les reins et le foie ; c'est un fait connu de longue date.

Arsenic. — Ce métal, pris à petite dose, semble commencer par épargner la nutrition ; il l'active ensuite, et finit par provoquer la dénutrition, c'est-à-dire par devenir un véritable poison stéatogène.

Alcool. — L'alcool présente, comme l'arsenic, la faculté d'enrayer d'abord la dénutrition, puis il finit par agir : 1° temporairement sur le sang et les combustions ; 2° d'une manière lente et graduelle sur le foie et la bile ; 3° sur les reins et les urines ; 4° sur les muscles ; son action sur le système nerveux est entièrement distincte. L'alcool n'altère pas le sang dans sa composition histologique ; on trouve bien parfois dans le sang des granulations ou particules qui se dissolvent dans l'éther et semblent de nature graisseuse ; mais, outre que ces granulations sont souvent de nature albumineuse, elles sont loin d'être constantes.

C'est pourtant principalement sur ce fait qu'on avait édifié la théorie de l'alcoolisme. L'alcool active, disait-on, la circulation et la respiration, de sorte qu'il s'introduit dans l'économie une plus grande quantité d'oxygène ; l'oxygène, doué d'affinité pour les composés ternaires, se porte sur l'alcool pour le comburer ; l'attraction de ces deux corps est telle qu'il ne reste pour

ainsi dire plus d'oxygène pour brûler les autres principes immédiats, tels que les graisses et les matières albuminoïdes. Qu'en résulte-t-il ? les graisses ne sont plus comburées, elles doivent s'accumuler dans le sang et former ces granulations graisseuses déjà indiquées ; d'une autre part, la graisse se dépose dans le foie, qui subit une véritable dégénérescence, et dans les reins, qui deviennent le siège de l'altération brightique alcoolique.

Cette théorie, si bien édifiée en apparence, péche par la base ; si elle était vraie, on ne devrait pas trouver de traces de l'alcool dans l'organisme, il faudrait retrouver constamment le produit ultime de la décomposition de l'alcool, c'est-à-dire un excès d'acide carbonique dans l'air expiré, ou bien un produit intermédiaire entre l'alcool et l'acide carbonique, l'aldéhyde ou l'acide acétique, par exemple. Or, l'expérience démontre que le sang ne contient ni aldéhyde ni acide acétique, et que l'expiration pulmonaire, loin d'offrir un excès d'acide carbonique, en élimine temporairement une quantité sensiblement moindre. Ainsi, l'alcool n'est pas comburé par l'oxygène ; l'oxygène reste pour brûler les graisses, qui, dès lors, ne sauraient se déposer. Toutes les conséquences qu'on avait tirées de l'hypothèse des comburants tombent donc sous le coup de l'analyse chimique.

L'alcool passe dans le sang sans s'altérer, sans l'altérer (Perrin.) Il s'élimine en nature, et cela à la fois par les poumons, par les urines, par le foie ; on le retrouve même dans la substance cérébrale.

En passant par le foie, il détermine ou une dégénérescence graisseuse des cellules ou une irritation hypergénésique de la capsule de Glisson, c'est-à-dire la cirrhose ; quelquefois enfin une atrophie partielle.

En même temps, il s'élimine par la bile et détermine souvent des ictères simples ou graves ; en passant par les reins, il leur fait subir la dégénérescence graisseuse.

Pour démontrer que l'analogie est complète de tous points entre l'alcoolisme chronique et l'empoisonnement phosphorique ou sulfurique, il reste un dernier point à signaler, c'est l'effet de l'alcool sur les muscles ; ceux-ci présentent une quantité énorme d'inosite ; c'est l'indice de la métamorphose rétrograde de la myosine, qui constitue la base de la substance musculaire.

En raison de toutes ces lésions, les buveurs, qui commencent par présenter l'aspect dit pléthorique, finissent par subir les atteintes les plus graves dans leur santé : la pléthore, au début, est trompeuse ; ce n'est pas

une hyperglobulie, c'est un simple trouble vasculaire, et de plus, souvent une stase sanguine dans les veinules de la face ; bientôt ces apparences elles-mêmes font place à une coloration jaunâtre du visage, qui est l'indice de l'altération du foie et des troubles digestifs, apanage habituel de l'alcoolique.

L'alcool, par son accumulation dans l'économie, devient donc un véritable poison stéatogène. Nous avons vu, au contraire, qu'à doses modérées, c'est un moyen d'épargne des tissus.

IV.

Des modificateurs du cœur.

(Inséré dans le *Bulletin de Thérapeutique,* 1865.)

Un grand nombre de substances agissent sur le cœur et sur ses nerfs ; parmi ces poisons les uns atteignent exclusivement le tissu même du muscle cardiaque, les autres affectent les divers systèmes nerveux du cœur.

Poisons du muscle cardiaque. — De toutes les intoxications du cœur, la plus sûrement mortelle est due au sulfocyanure de potassium ; il détruit sans ressource tout le système musculaire de la vie organique, aussi bien que de la vie animale ; les fibres musculaires s'altèrent, les fonctions s'anéantissent, et comme le cœur n'est, en définitive, qu'un muscle composé de fibres striées en travers, dès qu'il vient à être lésé, la vie s'éteint. La vératrine agit moins énergiquement, car elle ne modifie pas, d'une manière appréciable, la texture des fibres ; mais elle produit un grand affaiblissement du système musculaire, et c'est au milieu de cette prostration que le cœur perd son énergie contractile.

Le sulfate de quinine semble se rapprocher de la vératrine ; toutefois il ne ralentit le pouls et n'affaiblit le cœur qu'après de fortes doses.

Ce sont bien là des poisons du muscle cardiaque, car on peut couper tous les nerfs qui vont au cœur, sans que les effets physiologiques du poison se modifient en quoi que ce soit.

Poisons des nerfs du cœur. — La plupart des poisons cardiaques agissent sur l'élément nerveux de l'organe.

L'innervation du cœur comprend trois éléments :

1° L'élément auto-moteur : le principe de l'action du cœur réside dans les ganglions intrà-cardiaques, particulièrement dans ceux qui occupent le sinus de la veine cave et la paroi ventriculaire ;

2° L'élément moteur auxiliaire : le bulbe et la région cervicale de la moelle contiennent des centres cardiaques auxiliaires, dont l'excitation augmente l'énergie contractile du cœur, et fait contracter les vaisseaux artériels. L'intermédiaire de ces foyers bulbo-médullaires et du cœur est le nerf grand sympathique, qui n'est qu'un nerf de transmission ;

3° Le nerf modérateur ou antagoniste : l'activité des ganglions intrà-cardiaques et des centres auxiliaires est contre-balancée ou réglée par le nerf vague, qui doit être considéré comme un nerf modérateur, car si on vient à l'exciter, au lieu d'augmenter le nombre des pulsations, comme le ferait un nerf moteur, il arrête le cœur en relâchant son tissu musculaire ; c'est, au contraire, la section du nerf qui précipite les pulsations d'une manière démesurée ; le nerf vague est donc une sorte de frein, dont la suppression donne libre cours à l'impulsion émanée des ganglions.

Parmi les poisons nervo-cardiaques, les uns excitent principalement les nerfs modérateurs, les autres excitent surtout les ganglions intrà-cardiaques ; enfin un très-grand nombre agit sur les centres auxiliaires ou vasculaires. Tous commencent par produire une excitation du système, qu'ils atteignent par voie élective ; puis, à mesure que l'intoxication continue ou augmente, ils finissent par le paralyser. C'est là un caractère commun à tous les modificateurs du cœur.

Mais, au point de vue de leurs effets ultérieurs, ils diffèrent d'une manière radicale. Les uns ont, comme la digitale, une action cumulative, chaque dose ajoutant ses effets à ceux de la précédente ; les autres présentent, au contraire, une sorte d'immunité contre eux-mêmes. La nicotine à la dose de trois gouttes produit ordinairement des phénomènes toxiques, mais lors d'une deuxième tentative, cinq gouttes, au moins, sont nécessaires pour déterminer le même degré d'empoisonnement. Il y a là une sorte d'accoutumance, aussi manifeste à l'expérimentation par la nicotine que prompte chez les fumeurs. Pour la digitale, c'est l'inverse.

I. *Modificateurs des nerfs cardiaques, principalement des nerfs vagues* (*digitale*). — La digitale agit surtout sur les nerfs modérateurs, c'est-à-dire sur les nerfs vagues ; elle les excite comme le ferait un courant d'induction ; si, en effet, on électrise ces nerfs, aussitôt les battements du cœur

se ralentissent et augmentent d'énergie; souvent aussi il s'établit une diurèse, et l'urée éliminée par les urines diminue peu à peu; or, la digitale reproduit exactement les mêmes phénomènes. Mais l'empoisonnement augmente la pression dans les vaisseaux, et c'est le contraire qui a lieu par l'excitation des nerfs vagues; il faut donc que la digitale provoque une autre réaction, et celle-ci ne saurait être qu'une excitation concomitante des ganglions moteurs intrà-cardiaques; il n'y a pas d'autre moyen d'expliquer cet important phénomène.

Lorsque l'excitation prédomine dans les nerfs pneumogastriques, ce qui est la règle générale, le pouls se ralentit; si, au contraire, l'élément moteur se trouve surexcité, le pouls commence par s'accélérer; ces différences apparentes nous expliquent les divergences signalées par les expérimentateurs et les cliniciens, au sujet de l'accélération préalable ou du ralentissement immédiat du pouls; la vérité est qu'à dose thérapeutique, les pulsations du cœur se ralentissent, mais en même temps la pression augmente dans les vaisseaux, de sorte que dans une maladie du cœur où l'on aurait à craindre des congestions actives, ou des transsudations sérieuses résultant d'un excès de pression, la digitale doit être sévèrement proscrite; c'est pourquoi aussi, tout en ralentissant le pouls, elle réussit si mal dès que l'hydropisie est survenue. Dans tous les cas, il faut se défier des effets ultérieurs de la digitale, et de son action cumulative, par conséquent ne pas se hâter d'en augmenter les doses; il en résulterait des effets toxiques se traduisant par la paralysie des nerfs vagues, c'est-à-dire par un affaiblissement considérable dans la force contractile du cœur et une augmentation énorme du nombre de ses battements.

II. *Excitants du système moteur ou des ganglions intrà-cardiaques.* — Le café doit son action à la caféine, au tannin, qui diminue par la torréfaction, et à une substance aromatique, qui se développe alors en proportion inverse du tannin.

La caféine agit, sur l'organisme, d'une part en ralentissant le mouvement de décomposition des éléments organiques et, d'une autre part, en augmentant l'activité du système nerveux cardiaque; c'est donc, à la fois, un moyen d'épargne de la nutrition et un excitant du cœur.

Nous connaissons déjà le premier mode d'action; le deuxième n'est pas moins manifeste. Lorsqu'on injecte 0 gr. 10 à 1 gramme de citrate de caféine dans le tissu cellulaire d'un lapin ou d'un chien, il s'établit une surexcita-

tion générale; après quelques minutes, les battements du cœur sont déjà notablement augmentés; le pouls, chez le lapin, monte de 160 à 180 et même 240, et cette accélération dure plusieurs heures.

Chez l'homme, la circulation s'active, que le café soit pris à jeûn ou après le repas; après 20 à 30 minutes, le pouls augmente d'une dizaine de pulsations; au bout de 3 à 4 heures, le cours du sang redevient normal. Mais auparavant, la température s'élève de 3 à 4 dixièmes de degré; la respiration s'accélère légèrement ou conserve son type normal, à moins que la dose ne soit considérable, cas dans lequel on la voit se ralentir sensiblement. En même temps, l'activité cérébrale est augmentée et le sommeil interrompu ou retardé, le système musculaire devient le siége de tremblements, les fibres de l'intestin et le sphincter de la vessie se contractent plus fréquemment. Le café est donc un excitant du cœur et des muscles en général.

III. *Excitants du centre auxiliaire du cœur et des nerfs vasculaires.* — Outre les excitants des nerfs modérateurs et des ganglions moteurs, il existe une classe nombreuse de poisons cardiaques qui agissent sur les centres auxiliaires ou bulbaires du cœur, de manière à produire des battements plus énergiques et en même temps une contraction considérable des artères; c'est ce dernier phénomène qui nous importe. Si, en effet, le rétrécissement des vaisseaux atteint les artérioles qui alimentent la moelle épinière, cet organe subira une sorte d'oligaimie locale, qui se traduit par une diminution soit de la sensibilité générale, soit de l'excitabilité réflexe; c'est ce qui a lieu par le bromure de potassium, par la belladone, par le seigle ergoté et même la nicotine.

Mais le seigle ergoté excite en même temps, par l'intermédiaire de la moelle épinière, les nerfs moteurs de l'utérus, dont elle fait contracter les fibres musculaires.

La nicotine a une action plus complexe encore; elle excite non-seulement les centres auxiliaires, mais encore les nerfs vagues; elle provoque, en effet, un resserrement des vaisseaux et un ralentissement du pouls. En effet, si, à dose faible, elle augmente l'énergie du cœur, à dose forte, au contraire, elle l'arrête incomplétement et toujours en diastole; mais si on injecte préalablement assez de curare pour annihiler l'action du nerf vague. le cœur continue à battre. L'arrêt des pulsations a donc lieu par l'empoisonnement du nerf vague dans la portion périphérique, c'est donc une

excitation du nerf modérateur qui se produit tout d'abord : le tissu du cœur n'est pas lésé directement,

Les centres auxiliaires, et par conséquent les nerfs vaso-moteurs suivent la même excitation; les vaisseaux sont d'abord contractés exactement comme par la galvanisation du grand sympathique; la tension du sang artériel subit une augmentation marquée, et c'est ce qui explique la diurèse qu'on observe parfois; d'une autre part, les muscles, ne recevant plus une quantité suffisante de sang artériel, subissent une rigidité convulsive.

Ainsi, l'action de la nicotine se traduit sur le nerf vague, qui est à la fois modérateur du cœur et l'auxiliaire de la respiration; le bulbe, qui donne naissance à ce nerf, et la moelle, foyers principaux des nerfs vaso-moteurs, se trouvent d'abord dans un état d'excitation qui explique tous les phénomènes : le ralentissement du cœur, l'accélération des mouvements respiratoires, les nausées, les convulsions, etc.

Dans une deuxième phase, tous les nerfs surexcités se paralysent. Le cœur recommence à battre plus vite que d'ordinaire, par suite de la paralysie des nerfs vagues, qui fait que le système musculo-moteur est pour ainsi dire livré à lui-même. Les vaisseaux se relâchent et se dilatent. Le tétanos cesse et fait place à une débilité excessive avec tremblement fibrillaire des muscles. Enfin la respiration, d'abord précipitée, ne tarde pas à se ralentir; ce sont là les signes d'une paralysie du bulbe, foyer des nerfs vagues ainsi que des nerfs vaso-moteurs et des nerfs auxiliaires du cœur.

Parallèle entre la belladone, la nicotine et le bromure de potassium. — Tous les trois poisons excitent les muscles vasculaires; il en résulte un resserrement des vaisseaux, une oligaimie consécutive de la moelle épinière et une diminution de son action.

La nicotine et la belladone excitent en outre les nerfs pneumo-gastriques, régulateurs du cœur; mais la nicotine tétanise les muscles, la belladone les relâche, particulièrement les sphincters ; le bromure de potassium produit plutôt une faiblesse générale du système musculaire.

La nicotine ne diminue la sensibilité qu'à dose toxique; la belladone et le bromure produisent cet effet, même à dose médicale.

THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

V.

Recherches sur l'ergotine.

(Thèse de Paris, 1846.)

L'ergotine n'est pas un hémostatique; elle ralentit la circulation et fait contracter les fibres musculaires de l'utérus; c'est ainsi que le seigle ergoté arrête les hémorrhagies utérines.

VI.

Des indications des eaux salines dans la scrofule.

(Mémoire lu à la Société d'hydrologie en 1858.)

Les scrofules ne comportent pas une méthode unique de traitement, et il n'existe ni médication antiscrofuleuse, ni eau minérale spécifique. C'est dans les engorgements glandulaires et les dermatoses que les eaux salines réussissent le mieux.

CLINIQUE

VII.

De la chorée.

(Mémoire couronné par l'Académie de médecine en 1850.)

Démonstration de la coïncidence du rhumatisme avec la chorée.

Thérapeutique de la chorée. — Pour instituer la thérapeutique de la chorée et apprécier les moyens qu'on appelle curatifs, il importe de con-

naître trois circonstances fondamentales, dont il faut tenir le plus grand compte. La première est l'évolution naturelle de la maladie ; on peut évaluer sa durée à soixante-dix jours en moyenne (et cette donnée ressort de l'interrogatoire précis de 117 malades); au bout de ce temps, elle marche vers la résolution, quel que soit le traitement employé.

La deuxième condition qu'il faut prendre en considération, c'est l'influence des maladies fébriles intercurrentes ; chaque fois que la chorée au début est traversée par une fièvre accidentelle, loin de s'apaiser elle s'exaspère au moins pendant quelques jours; mais quand un mouvement fébrile survient à un choréique qui a dépassé la 5e ou 6e semaine de sa maladie, la fièvre jugera le spasme.

La troisième circonstance qui influe sur l'issue de la maladie et l'action des remèdes, c'est l'état anémique qui suit la chorée ; un grand nombre d'enfants ont des palpitations nerveuses avec impulsion exagérée du cœur, ou même un retentissement métallique avec ou sans irrégularité dans le rhythme des pulsations ; parfois ces divers troubles dépendent d'une lésion du cœur ; enfin, le plus souvent, il s'agit d'un état anémique consécutif aux troubles digestifs.

D'après ces données diverses, on ne saurait accorder de vertus curatives aux remèdes qui ne font cesser les accidents choréiques qu'au bout de 6 à 8 semaines, c'est-à-dire après un laps de temps qui équivaut à une guérison spontanée; dans la période de décroissance naturelle, qui est d'ailleurs plus rapide dans les récidives, les remèdes ont beau jeu, car leur action se confond avec le décours de la maladie. Il en est de même lorsqu'ils viennent après une fièvre intercurrente qui hâte naturellement la guérison.

Cela étant posé, un médicament ne doit être considéré comme réellement efficace que s'il opère au début du mal. Or, parmi les moyens usités, j'en distingue trois espèces ; les uns, comme la gymnastique, les bains sulfureux, l'hydrothérapie, l'électricité, sont destinés à agir sur les muscles par action directe ou réflexe; ils amoindrissent ainsi le désordre des mouvements. Les autres sont les moyens d'activer la nutrition ; tels sont le fer, l'iodure de potassium et l'arsenic à doses modérées; cette deuxième catégorie présente une très-grande utilité et combat efficacement l'anémie consécutive qui se manifeste souvent dès la troisième ou la quatrième semaine de la chorée. Enfin, la troisième catégorie de médications comprend les poisons des nerfs ou du cœur qui semblent destinés à produire directe-

ment ou indirectement une sédation de tout le système nervo-musculaire; tels sont le tartre stibié à haute dose, la belladone, le sulfate de quinine et enfin le bromure d'ammonium, vanté récemment. Or ces divers moyens sont en réalité des poisons dépressifs du cœur; ils peuvent bien temporairement, en faisant contracter les vaisseaux, diminuer l'afflux du sang dans les muscles; mais, pour obtenir un effet persistant, il faudrait produire pour ainsi dire un empoisonnement graduel et continu pendant plusieurs semaines. Ils ne me paraissent donc indiqués qu'autant que les mouvements sont assez intenses pour compromettre la vie, et dans ce cas, j'aurais plutôt recours au chloroforme qu'à tout autre poison cardiaque ou vasculaire dont les effets sont aussi douteux que lents à se produire.

VIII.

De la coqueluche.

(Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux en 1854.)

Analogies de la coqueluche avec la rougeole.

IX.

De l'albuminurie croupale.
Éruptions scarlatiniformes dans la diphthérie.

(Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux en 1858.)

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

X.

Des albuminuries artificielles. — De l'urémie.

(Leçons analysées et reproduites par le Dr Fournier dans sa Thèse des concours d'agrégation de 1861.)

XI.

De l'asthme.

(Article inséré dans le *Nouveau Dictionnatre de Médecine pratique*, t. II, 1865.)

Ce travail repose tout entier sur la physiologie expérimentale; pour éclairer la théorie de l'asthme, pour en distinguer les dyspnées non asthma-

tiques, je n'ai pas trouvé de guide plus sûr que l'expérimentation, aidée des données rigoureuses de la science physico-chimique.

L'asthme ayant pour élément primitif une dyspnée intermittente, il s'agit de déterminer l'origine et la succession de ses symptômes. Or, l'expérimentation peut reproduire trois espèces de dyspnées qui correspondent exactement aux états pathologiques : ce sont les dyspnées que j'appelle mécaniques, chimiques et nerveuses.

Le but principal des actes respiratoires, c'est l'échange des gaz du sang avec l'air ambiant introduit dans les poumons. Si l'introduction de l'air rencontre un obstacle dans les conduits aérifères, si la surface respiratoire est diminuée par une lésion des alvéoles pulmonaires, si l'oblitération des vaisseaux capillaires du poumon empêche le sang de se mettre en contact avec l'air extérieur, il en résulte une dyspnée mécanique. Rien de semblable n'a lieu dans l'asthme, car les voies respiratoires sont libres au moment où se manifeste l'accès ; l'asthme ne saurait donc être une dyspnée mécanique.

Il ne suffit pas que l'air puisse pénétrer ou circuler dans le poumon, il ne suffit pas que le sang puisse circuler dans ses vaisseaux, il faut encore que l'air extérieur et le poumon soient normalement constitués.

Si la quantité d'oxygène de l'atmosphère s'abaisse d'une manière relative ou absolue, si l'acide carbonique augmente, si des gaz insuffisants ou toxiques viennent à être substitués à l'oxygène, ces atmosphères viciées ou insuffisantes ne se prêtent plus aux échanges des gaz du sang. De là une dyspnée de cause chimique. Mais ce n'est pas tout : l'oxygène ne peut être absorbé et transmis aux divers organes que par les globules du sang. Si les globules viennent à diminuer, le sang cessera de s'oxygéner, et il s'ensuivra un épuisement de l'innervation des nerfs initiateurs de la respiration. En effet, le nerf vague est celui de tous qui se fatigue et s'épuise le plus rapidement. Aussi il ne tarde pas à entrer dans un état semi-paralytique. Dès lors se manifeste un phénomène aussi constant dans l'expérimentation qu'au lit du malade, c'est l'emphysème. Aussitôt qu'on coupe les nerfs vagues, on voit immédiatement, d'après les vivisections de M. Longet, les vésicules se dilater à chaque inspiration, et cette distension dépassant les limites de l'élasticité des poumons, l'emphysème vésiculaire se produit d'abord à la surface et aux bords ; puis, sous l'influence de la même cause agissant à chaque inspiration, le tissu pulmonaire cède et finit par se

rompre. Dès ce moment se forme l'emphysème interlobulaire. C'est l'image parfaite de l'emphysème des asthmatiques.

Enfin, un troisième phénomène se produit, c'est la sécrétion et l'accumulation du mucus dans les tuyaux bronchiques. Le tronc du nerf vague contient des filets destinés à innerver les vaisseaux. Ces nerfs vasculaires se paralysent en même temps que le tronc nerveux; les vaisseaux se dilatent; de là une hyperémie passive qui favorise la transsudation du sérum du sang à travers la muqueuse bronchique. Cet exsudat s'ajoute au mucus normal. La membrane bronchique sécrète naturellement un liquide muqueux qui peut provoquer une contraction des fibres musculaires lisses des ramuscules bronchiques. Mais si ces fibres sont paralysées, comme cela a lieu à la suite de l'accès d'asthme, le mucus s'accumule, se concrète, détermine les râles sibilants muqueux, et n'est éliminé qu'à la fin de l'accès, c'est-à-dire quand l'innervation du nerf vague est revenue à l'état normal.

En résumé, l'accès d'asthme commence par une irritation des nerfs vagues, c'est-à-dire par une contraction tétanique du diaphragme. A cette excitation succède une phase inverse, une sorte de paralysie temporaire du nerf qui permet à l'air de pénétrer dans le poumon au point de distendre, de rompre les vésicules et de former l'emphysème. Dans cette même phase, les fibres musculaires des bronches sont paralysées, de sorte qu'elles ne peuvent plus expulser le mucus qui s'entasse dans ces canaux et détermine le catarrhe bronchique concomitant de l'asthme.

Cette théorie du spasme, appliquée à l'asthme, suppose une contraction des fibres musculaires portée au point de rétrécir ou d'effacer le calibre des tuyaux bronchiques; mais un pareil obstacle diminuerait la quantité d'air inspiré, et nous savons qu'au contraire, le poumon est manifestement distendu. Il y a donc là une erreur clinique greffée sur une interprétation forcée des expériences physiologiques. En effet, de ce que les fibres musculaires se contractent, de ce que lenrs contractions ont été constatées sur les grands animaux, il ne s'ensuit pas que ces contractions soient assez puissantes pour nuire à la perméabilité des canaux bronchiques.

Mais l'état tétaniforme des muscles inspirateurs qu'on vient de décrire, en d'autres termes, cette première phase de l'accès ne saurait se prolonger sans qu'il en résulte indirectement une dyspnée chimique par insuffisance des corpuscules oxygénifères. L'asthme n'a rien de commun avec ces divers genres de dyspnées, car le sang est normal.

Le mécanisme de l'asthme ne peut donc être interprété que par les lois de l'innervation. Le type de l'accès peut être reproduit expérimentalement.

Après avoir pratiqué la section du nerf vague, si l'on vient à galvaniser le bout central, la respiration s'arrête aussitôt, car le diaphragme entre aussitôt dans un état de contraction très-énergique qui l'immobilise, pour ainsi dire. On voit alors les muscles auxiliaires de la respiration entrer en action, et cela dans un ordre constant; d'abord les intercostaux externes, les courts élévateurs des côtes, puis les scalènes et finalement les dentelés postérieurs. Toutes ces contractions sont un effet réflexe de l'excitation des nerfs vagues. Cette excitation gagne la moelle allongée et se réfléchit sur les nerfs diaphragmatiques et intercostaux.

Si l'on interrompt ensuite le courant, l'arrêt de la respiration dure encore quelques secondes; les respirations reparaissent, d'abord précipitées, puis ralenties. Voilà bien, fidèlement reproduit, le tableau de l'accès d'asthme à son début.

Chez l'homme, lorsque les extrémités périphériques du nerf vague se trouvent excitées par le froid, par une poussière irritante, etc., la sensation du besoin d'air éclate tout à coup et se traduit par une inspiration difficile, brusque et peu prolongée, avec arrêt du diaphragme dans l'état d'abaissement, de sorte que, malgré le secours emprunté aux muscles auxiliaires, malgré la fixité de leurs attaches, l'énergie de leurs contractions, malgré la dilatation thoracique qui en résulte, l'anxiété du malade n'en continue pas moins; le sens respiratoire n'est pas satisfait, le bénéfice de l'introduction de l'air n'étant pas en raison de la dépense des forces déployées par les muscles inspirateurs, surtout par le diaphragme qui se contracte sans cesse, mais partiellement et sur place. A cette inspiration si pénible et si peu efficace succède une expiration excessivement prolongée et sifflante qui débute par les forces élastiques des côtes et se termine ordinairement par une contraction brusque des muscles expirateurs.

L'accès de dyspnée dans l'asthme n'est donc qu'une contraction tétaniforme du diaphragme, par suite d'une excitation centripète des nerfs vagues. Si cette doctrine est vraie, le thorax de l'asthmatique doit être agrandi dans tous les sens, mais surtout dans son diamètre longitudinal, et le poumon doit être distendu au plus haut degré. C'est, en effet, ce qui a lieu, on peut s'en assurer facilement par la seule inspection, par la percussion qui donne

un son tympanique très-étendu, enfin par l'auscultation qui révèle l'absence du murmure respiratoire et semble indiquer une véritable stagnation de l'air. Or, ce seul fait bien constaté, cette dilatation manifeste de la poitrine est incompatible avec un resserrement spasmodique des bronches, tel qu'on le suppose pour expliquer le mode de production de la dyspnée asthmatique.

Thérapeutique de l'asthme. — La doctrine ainsi donnée par la pathologie expérimentale, n'est pas simplement spéculative. Les indications thérapeutiques découlent des deux phases opposées qu'on observe pendant l'accès. Dans la période d'irritation, les médicaments qui réussissent le mieux sont surtout ceux qui diminuent l'excitabilité ou l'excitation de la moelle allongée. Ce sont les gaz de combustion du papier nitré et surtout l'acide carbonique qui agissent comme anesthésiques. Puis, vient une série de médicaments que j'appelle les modérateurs du cœur et des vaisseaux, tels que la belladone, le datura, le bromure de potassium. Si l'on étudie, en effet, expérimentalement les médicaments d'après leur mode d'action sur l'organisme, on arrive à reconnaître qu'ils agissent tous sur un système, sur un organe ou sur le sang. On en voit qui, par l'intermédiaire des nerfs vasculaires, excitent les tuniques musculaires des artérioles à se contracter, à modérer par conséquent l'afflux du sang dans les organes. Or, lorsque les centres nerveux reçoivent moins de sang, il en résulte une diminution de l'excitabilité de la moelle, de sorte que les actions réflexes, venant des nerfs vagues, produisent moins d'actions morbides. C'est là le mode d'action des solanées vireuses.

La nicotine et la lobéline, principes à peu près identiques, qui ont été tous deux vantés empiriquement contre l'asthme, agissent aussi d'abord comme modérateurs des vaisseaux, puis ils finissent par paralyser l'action du cœur.

Dans la deuxième phase de l'accès, quand le nerf vague se paralyse, que l'emphysème et la sécrétion catarrhale surviennent, il serait téméraire d'insister sur ces premières médications. Il ne faut songer, dès lors, qu'à combattre le catarrhe par les excitants, les antimoniaux, les sulfureux, etc.

Enfin, entre les attaques, les moyens les plus efficaces sont l'arsenic à doses progressives et le café à hautes doses. L'un favorise la respiration directement, l'autre excite l'énergie contractile du cœur.

XII.

De l'embolie pulmonaire. — Des pneumonies expérimentales.

(Leçons inédites de 1861.)

XIII.

Pathologie expérimentale du sang et des anémies.

Physiologie du sang. — Le sang est l'intermédiaire entre les tissus vivants et les milieux ambiants ; il se compose de deux parties essentielles : les globules rouges et le plasma.

Le globule vit, fonctionne et meurt dans le plasma ; c'est une cellule imparfaite qui, chez l'homme, n'a ni enveloppe propre ni noyau central distinct et se trouve formée principalement par un liquide granuleux appelé protoplasma. L'élément chimique, c'est l'hémoglobine composée d'une substance albumineuse, ferrugineuse, cristallisable et de globuline. La cholestérine et une substance appelée protagone qui se trouve dans le tissu nerveux; des phosphates et des sels de potasse et le gaz oxygène complètent la composition du globule.

Le globule rouge provient des globules blancs qui prennent naissance dans les glandes lymphatiques, les follicules et le tissu adénoïde des muqueuses, la rate, le tissu cellulaire, le foie.

Le plasma, qui n'est pas doué de vitalité comme les globules, est formé principalement par les matières albumineuses et la plasmine, des sels qui consistent principalement en chlorures et sels de soude, tandis que les globules contiennent surtout des phosphates et des sels de potasse.

Causes des anémies. — L'anémie existe chaque fois qu'il y a diminution de la masse du sang, perte des globules rouges, dilution du plasma dans un excès d'eau ou bien enfin un appauvrissement du sérum en principes albumineux. L'aglobulie est le type le mieux démontré.

1° *Anémies par déperditions de sang ou d'humeurs.*— Les hémorrhagies artificielles, naturelles ou morbides sont toutes susceptibles de provoquer la formation de l'anémie; je n'en excepte pas les hémorrhagies dites pléthoriques; car la pléthore, en tant qu'augmentation de la masse du sang, n'existe pas ;

la pléthore peut bien être une hyperglobulie, mais elle est surtout un trouble vasculaire, une stase du sang dans les veines de la face, et cette congestion passive ne cède nullement à l'influence des hémorrhagies ; loin de là, cet aspect pléthorique peut coexister avec l'anémie post-hémorrhagique.

La perte des humeurs porte d'autant plus de préjudice à l'économie que le liquide sécrète plus d'éléments histologiques et d'albumine ; c'est pourquoi les pertes de sueurs, d'urines normales, de salive, de bile ne produisent pas l'anémie, il n'y a d'exception que pour le diabète sucré ; car le sucre fait partie de nos tissus. Dans l'hydropisie, le sang s'appauvrit d'autant plus en matières protéiques que les liquides extravasés sont plus chargés d'albumine ; sous ce rapport le liquide de l'hydrothorax tient le premier rang et celui de l'œdème le dernier.

Enfin, parmi les diarrhées, il en est une qui se rapproche de l'albuminurie, c'est la diarrhée dyssentérique. Tandis que le cholérique ne perd qu'une eau chargée de sels et d'épitheliums, le dyssentérique élimine une quantité considérable d'albumine, de mucus et de globules. Aussi, le sang conserve son albumine après le choléra, il est appauvri après la dyssenterie ; l'œdème est l'exception dans le premier cas, et la règle dans le second.

Au lieu d'être le résultat de déperditions, l'anémie peut être la conséquence d'une privation soit d'oxygène soit d'aliments.

2° *Anémies d'origine respiratoire.* — La respiration comprend les échanges des gaz du sang avec l'air extérieur. Les gaz du sang contiennent 65 d'acide carbonique, 28 d'oxygène, 7 d'azote. L'oxygène n'est pas simplement dissous dans le sang et sa quantité est par conséquent indépendante de la pression atmosphérique et des altitudes. L'oxygène est faiblement combiné avec l'hémoglobine des globules ; au contraire, l'acide carbonique est presque entièrement libre et se trouve dans le sérum ; $\frac{1}{10}$ à peine est fixé aux phosphates sodiques du sérum. Au moment où ces gaz s'éliminent par les poumons, ils ont subi des modifications importantes. L'air expiré ne contient plus que 16 d'oxygène et 4,38 d'acide carbonique ; l'azote figure pour 79, 62 sur 100 centimètres cubes de gaz. Enfin, on sait que l'air extérieur ne renferme que des traces d'acide carbonique, et c'est cette circonstance qui permet, par les lois les plus simples de la physique, l'élimination de l'acide carbonique pulmonaire.

Un individu sain rend par chaque expiration $\frac{1}{3}$ de litre d'air contenant 4,38 pour cent volumes d'air ; par son séjour dans un espace restreint,

l'homme altère sa propre atmosphère ; or, une atmosphère qui contiendrait $\frac{1}{100}$ d'acide carbonique, suffirait déjà même quand elle renferme encore 18,4 d'oxygène pour troubler l'hématose. Ainsi, les effets des atmosphères circonscrites sont dus à l'augmentation de l'acide carbonique bien plus qu'au défaut de l'oxygène. D'une autre part, si l'air est confiné, l'oxygène devient insuffisant ; si les globules ne fixent plus assez d'oxygène et ne peuvent plus en transmettre assez aux organes, l'effet est le même que si les globules avaient diminué de nombre ; l'anémie d'origine atmosphérique est donc identique à l'aglobulie. Si l'oxygène manque aux globules, les oxydations et les fonctions sont amoindries ; si c'est l'acide carbonique qui reste dans le poumon, le sang prend le caractère veineux et le fonctionnement des organes nerveux se modifie gravement.

Si l'air ambiant contient lui-même un excès d'acide carbonique de provenance extérieure, si des gaz, soit indifférents, soit nuisibles, sont substitués ou mêlés à l'oxygène, ces atmosphères viciées ne se prêtent plus entièrement aux échanges de gaz ; c'est ainsi que le séjour ou le travail dans les mines, les boutiques éclairées au gaz, les cuisines, les fabriques d'aniline, finit par déterminer une série d'accidents, qui constituent les anémies professionnelles ou par viciation de l'air.

2° *Inanitions.* — Toutes les substances alimentaires comprennent au moins trois éléments primitifs : le carbone, l'hydrogène, l'oxygène ; les composés protéiques, renfermant un élément de plus, l'azote, forment les substances quaternaires ; celles-ci, plus que les corps ternaires, se dissocient d'une manière incomplète ; elles ne se consument pas entièrement, et l'azote ne s'en dégage point sous la forme gazeuse ; aussi son exhalation par le poumon n'augmente jamais, du moins d'une façon appréciable, sous l'influence du régime protéique ; l'azote a son principal émonctoire par les reins, et s'élimine avec les urines sous forme d'urée ; c'est là le produit d'oxydation le plus avancé que fournisse la combustion des matières albuminoïdes ; c'est en urée qu'elles se transforment presque en totalité. Tout ce qui des albuminates n'aboutit pas à ce produit ultime, forme de l'acide urique, de la créatine, de la leucine ou tyrosine.

Les aliments quaternaires ou azotés, avant de subir ces métamorphoses, servent à la réparatian et au développement des organes ; c'est pour ce motif que les matières albuminoïdes portent le nom d'aliments plastiques. Une deuxième classe d'aliments est formée par les matières grasses, amy-

loïdes et sucrées, qui, à l'aide de l'oxygène, se consument et font les frais de la calorification; c'est pourquoi ils sont désignés sous le nom d'aliments respiratoires.

Mais cette classification n'est plus admissible; car la calorification n'est pas un but; la chaleur n'est qu'un résultat des métamorphoses chimiques, qui s'opèrent dans l'organisme; elle peut se former aux dépens des substances azotées aussi bien que des corps ternaires.

La valeur nutritive et calorifique des aliments ne doit reposer ni sur la proportion d'azote ni sur la quantité de carbone qu'ils contiennent. L'azote doit être, relativement à l'oxygène, dans des proportions telles que le composé soit accessible encore à l'oxydation; le composé le plus azoté et le moins oxydé doit être le plus apte à la réparation de nos tissus; à ce titre la fibrine et l'albumine tiennent le premier rang; au contraire l'urée, qui est un produit entièrement oxydé, ne peut plus servir à l'alimentation, bien qu'il renferme près de 46 °/₀ d'azote.

Le pouvoir calorifique des aliments est dû également à leur degré d'oxydabilité; or, celle-ci ne dépend pas uniquement du carbone et de l'hydrogène, mais de leur rapport avec l'oxygène. Le carbone et l'hydrogène, pour se transformer en acide carbonique et eau, exigent d'autant plus d'oxygène que le composé alimentaire en contenait moins; la pauvreté en oxygène et la richesse en hydro-carbone constituent la meilleure condition thermogène d'un aliment.

Sous ce rapport, on peut établir la hiérarchie suivante : d'abord les graisses, puis les substances albumineuses et musculaires, et en troisième lieu, les matières amylacées et saccharinées.

Ration normale. — Pour que l'organisme conserve son intégrité, il faut une véritable équation entre les *ingesta* et les *excreta*; or dans les conditions normales de la vie, un homme sain qui pèse 70 kilogrammes et qui observe le repos rend de 24 à 30 grammes d'urée, qui représentent près de 18 grammes d'azote. Ajoutez à ce chiffre 1 gramme d'azote contenu dans l'acide urique ou la créatine de l'urine, plus 2 grammes d'azote éliminés par l'intestin, et on aura un total de 21 grammes d'azote en 24 heures. D'une autre part, l'homme adulte exhale, par le poumon et la peau, 216 à 230 grammes de carbone; il doit donc trouver dans sa ration quotidienne 21 grammes d'azote et 230 grammes de carbone; sinon le dépérissement s'ensuit.

Mais pour que l'azote absorbé puisse couvrir la dépense d'azote, il faut qu'en même temps celle de carbone soit intégralement couverte par l'aliment carbonifère. On comprend maintenant comment une alimentation insuffisante par la qualité peut entraîner l'inanition aussi bien que pourrait le faire une ration incomplète. Un régime non azoté produit les mêmes désordres que l'abstinence ; mais ce qui paraît plus étrange, c'est qu'une nourriture exclusivement azotée finit aussi par amener le dépérissement ; la raison de ce fait a longtemps échappé ; on sait maintenant que, pour que l'azote absorbé puisse couvrir la dépense d'azote, il faut qu'il y ait en même temps équation entre la recette et la perte de carbone.

Épuisement nerveux. — L'épuisement nerveux produit plus facilement l'anémie que ne le fait l'exercice musculaire. Les nerfs ne peuvent fonctionner qu'à la condition de n'être pas surexcités, et en second lieu, de rester en connexion avec les centres nutritifs. Lorsque l'encéphale est fatigué par le travail intellectuel, par des passions concentrées, lorsque l'innervation de la moelle s'use par les abus sexuels, les centres nerveux s'épuisent, et se trouvent pour ainsi dire séparés des nerfs périphériques, qui dès lors sont privés de leurs foyers de nutrition. Que cette dégradation vienne à atteindre les nerfs sympathiques et pneumogastriques, toutes les grandes fonctions de la vie vont diminuer ; le cœur et le poumon cessent d'agir selon le rhythme normal ; la circulation éprouve des stases dans les glandes vasculaires, et la formation des globules devient défectueuse.

Anémies diathésiques et toxiques. — La troisième classe comprend toutes les anémies qui résultent d'une dégénération, soit diathésique, soit toxique, des organes formateurs du sang, Lorsque les organes lymphatiques ou lymphoïdes viennent à s'altérer, la formation des globules est atteinte plus ou moins complétement, et l'aglobulie peut en être la conséquence ; la plupart des virus, surtout les syphilis, pénétrent toujours par ou dans les ganglions lymphatiques ; le plomb et le mercure agissent plus directement sur les matières plasmatiques du sang ; le miasme paludéen enraye les fonctions de la rate ; le rhumatisme atteint de vastes surfaces de tissu connectif ; enfin le cancer, la scrofule et le tubercule atteignent toujours les glandes lymphatiques.

Des chloroses. — Les chloroses résultent des dépenses nécessitées par l'accroissement ou la reproduction de l'individu ; de là les chloroses de la puberté, de la grossesse, de la constitution héréditaire, de la croissance.

SYNTHÈSE PHYSIOLOGIQUE DES ANÉMIES.

Système vasculaire. — A la suite des saignées ou des anémies, le cœur perd sa force contractile, la pression artérielle diminue, le pouls devient large et mou, les artérioles terminales se contractent de manière à produire la décoloration des tissus et, d'une autre part, un état oligaimique de l'encéphale. Les artères plus volumineuses font entendre des bruits anormaux, quand le sang traverse facilement les artères en raison de leur faible tension; quant à la bifurcation des artères, le sang s'écoule plus librement encore vers la périphérie; il produit à ce point d'évasement un bruit spécial, une sorte de remous analogue à celui qu'on obtient en mécanique sous le nom de veine fluide, quand on fait passer un liquide d'un tube étroit dans un tuyau plus large,

Le cœur s'affaiblit par deux raisons: les artères coronaires reçoivent moins de sang, et l'innervation du cœur diminue par suite de l'oligaimie du bulbe et de la moelle.

Le cœur peut s'arrêter entièrement; la syncope qui en résulte se produit d'autant plus facilement que le bulbe reçoit moins de sang; aussi, par la position horizontale, fait-on cesser cet état; mais cette syncope n'est pas toujours mécanique, elle peut être due à l'excitation du nerf vague, qui est le nerf modérateur du cœur; on sait que l'excitation de ce nerf, loin d'exagérer les contractions du cœur, les ralentit de la manière la plus évidente, et finit par arrêter le cœur en diastole; or, chaque fois que l'oxygène vient à diminuer par le fait de la diminution des globules, le nerf vague est excité.

Supposons, maintenant, qu'au lieu d'être privé subitement de sang et d'oxygène, le bulbe vienne à subir une dénutrition graduelle; son fonctionnement deviendra difficile, l'innervation s'épuisera; de là un véritable état paralytique des nerfs vagues qui en émanent, une accélération des battements du cœur, c'est-à-dire des palpitations. Ainsi, une désoxygénation subite produit une excitation du bulbe, la syncope, tandis qu'un déficit progressif, continu d'oxygène, détermine finalement la fatigue des nerfs vagues; c'est pourquoi la syncope est un phénomène initial des hémorrhagies, et les palpitations sont l'apanage des anémies consécutives. J'ajouterai, à cette série de phénomènes, une dyspnée caractéristique et constante, qui ne reconnaît d'autre cause que la diminution des globules;

les capillaires du poumon, ne pouvant plus mettre assez de globules en contact avec l'air extérieur, l'absorption d'oxygène diminue ; si le bulbe est privé d'oxygène, la respiration devient pénible ou superficielle et haletante.

En définitive, les troubles de la circulation et de la respiration ne sont pas dus uniquement à la vacuité du système vasculaire, c'est-à-dire à un phénomène physique ; ils sont surtout le résultat de l'oligaimie et de la désoxygénation de l'encéphale. Il y a donc une solidarité réciproque entre les vaisseaux et le système nerveux. Elle se manifeste encore dans la production des phénomènes nerveux.

Système nerveux et musculaire. — L'anémie se traduit le plus souvent par des anesthésies, ou bien par des hyperesthésies, le plus souvent par des fatigues douloureuses des muscles. L'innervation est en corrélation directe avec la quantité et la qualité du sang en circulation. Dès que le sang contient moins de globules oxygénifères par le fait des hémorrhagies ou de de la chlorose, les fonctions nerveuses diminuent, l'anesthésie se produit, et ce résultat est bien plus accusé encore, lorsque la circulation vient à se ralentir ou à s'affaiblir dans un territoire quelconque de l'organisme ; si, au contraire, ces régions deviennent le siége d'un afflux plus considérable de sang, la sensibilité s'y exalte (hyperesthésie.)

Des fatigues musculaires douloureuses. — La plupart des douleurs profondes, des névralgies, doivent être rapportées à la fatigue douloureuse des muscles ; chez les anémiques, les muscles sont constamment sous l'imminence de la fatigue, par cela même qu'ils reçoivent peu de sang ou un sang pauvre en globules ; les éléments nutritifs, faisant défaut, les échanges gazeux ne s'y font plus que d'une manière incomplète ; et, pour ce double motif, il suffit du fonctionnement normal pour surmener l'organe. Il s'y produit alors une sensation de courbature et de constriction douloureuse.

Des pseudo-rhumatismes et pseudo-névralgies.— Parmi les muscles qui accusent le plus souvent cette souffrance, se placent, en premier lieu, ceux qui maintiennent la rectitude du tronc, à savoir les muscles de la nuque, du dos, des lombes ; les muscles des membres sont moins souvent atteints ; mais c'est surtout dans ce cas qu'on les prend à tort pour des douleurs rhumatismales. Quand la fatigue envahit les muscles péricrâniens, cette myosalgie est généralement méconnue, on la traite comme une névralgie ;

quand la douleur envahit les muscles thoraciques ou intercostaux, on applique des vésicatoires pour une névralgie hypothétique des nerfs intercostaux. Enfin, ce qui est plus grave, c'est que les douleurs des muscles épigastriques et abdominaux sont presque toujours prises pour une véritable gastralgie ou une entérite.

Les vertiges sont fréquents; ils sont le résultat de l'oligaimie des parties antérieures au bulbe; si le bulbe était atteint, il y aurait des convulsions.

La migraine est une fatigue douloureuse des muscles épicrâniens, par contraction des artérioles musculaires, c'est-à-dire par excitation directe ou réflexe des nerfs vaso-moteurs de la tête.

Synthèse des phénomènes digestifs et nutritifs. — L'estomac peut être le siége d'hyperesthésies, de contractions antipéristaltiques; les dyspepsies par altération du suc gastrique sont rares, parce que les anémies ne font, en général, que troubler l'action des nerfs sans léser les organes dans leur texture; or, ni le nerf vague, ni le sympathique, n'agit sensiblement sur la sécrétion du suc gastrique.

La synthèse des troubles intestinaux est celle-ci: dans l'état normal, la présence des matières produit sur la muqueuse une impression qui se transmet à la moelle et se réfléchit sur les fibres motrices de l'intestin, ainsi que sur les muscles abdominaux; si l'innervation s'amoindrit, comme cela a lieu chez les chloro-anémiques, l'impression première n'est plus perçue, les fibres de l'intestin cessent de se contracter, les matières s'accumulent, la constipation persiste, s'oppose à l'expulsion des gaz et produit la tympanite. En même temps, la partie de l'intestin qui est distendue devient parfois le siége de contractions péristaltiques très-énergiques; de là une tension des parois et des douleurs qui se manifestent par accès comme les contractions elles-mêmes; les coliques sont donc des tensions ou contractions douloureuses de l'intestin.

Parallèle des chloroses et des anémies. — Les fonctions de reproduction et d'accroissement usent les éléments du sang, principalement les globules; comme les anémies, elles déterminent les troubles circulatoires, nerveux, digestifs. Si les bruits vasculaires sont plus intenses et plus fréquents, c'est que l'aglobulie est plus prononcée et la tension artérielle moindre que dans l'anémie traumatique. Le caractère différentiel de la chlorose, c'est le mode de nutrition des tissus; chez les

chlorotiques la réserve alimentaire, constituée par la graisse du tissu adipeux, semble être épargnée ; la dénutrition ne s'exerce, en effet, que sur les tissus protéiques, les muscles, les épidermes, car les fonctions du développement individuel, qui sont seules en souffrance, n'utilisent que l s corps azotés. Au contraire, chez l'anémique, l'amaigrissement n'est pas rare, et la déperdition porte indistinctement sur tous les éléments, tant graisseux qu'albumineux des organes ; aussi, la réparation est urgente, la résorption s'opère sur la trame adipeuse, aussi bien que sur les autres tissus.

La chlorose de la puberté se distingue de l'anémie, surtout par les troubles menstruels, qui indiquent à la fois l'origine et la nature de cette chlorose.

La chlorose de la grossesse diffère de la chlorose pubère par une altération plus complexe du sang.

La chlorose héréditaire est une maladie constitutionnelle, qui se manifeste rarement avant la fin de la première année, mais persiste indéfiniment. Elle est distincte des anémies infantiles, qui sont généralement le résultat de la dentition et du sevrage.

Parallèle entre les anémies d'inanition et les anémies post-hémorrhagiques. — Les anémies par alimentation insuffisante, les inanitions, ne produisent pas sur l'organisme les mêmes effets que les anémies par hémorrhagies.

Par la privation d'aliments, les échanges moléculaires et les résorptions sont profondément modifiés, mais le sang n'en éprouve qu'une influence indirecte et relative ; s'il est atteint dans ses globules, c'est au même titre que les autres tissus et parallèlement à eux. Au contraire, dans les anémies résultant de la soustraction directe du sang, il y a une tendance immédiate à la réparation des éléments ; les nutritions ne subissent que des changements temporaires, et ce sont les fonctions surtout du système nervo-musculaire qui reçoivent l'atteinte la plus grave. Dans l'anémie, l'altération du sang domine toute la série des phénomènes morbides ; dans l'inanition, elle n'est qu'un résultat concomitant de la dénutrition générale, et ne suffit pas pour expliquer les désordres fonctionnels.

Conclusions thérapeutiques. — Le traitement de l'anémie diffère radicalement selon qu'elle résulte d'une déperdition, d'une privation, d'un empoisonnement ou d'un changement de constitution. Les pertes de sang se

réparent par le fer, qui ne produit rien sur les déperditions de sucre, de mucus, et peut devenir nuisible lorsqu'il s'agit d'une privation d'aliments, c'est-à-dire d'une inanition soit physiologique soit morbide.

L'hydrothérapie, le quinquina, l'arsenic, l'huile de foie de morue ont tous leurs indications spéciales, qui sont tirées de la cause première de l'anémie, c'est-à-dire de la lésion d'organes qui a produit l'anémie.

XIV.

Fatigue musculaire. — Loi de la transmutation des forces.

(Revue des cours scientifiques, 1866.)

La force musculaire, comme toutes les forces actives, prend sa source dans les affinités chimiques ou plutôt dans les décompositions moléculaires qui s'opèrent soit dans le muscle, soit dans les corps oxydables qui pénètrent dans l'économie sous forme d'aliments. Par la transformation de ce corps en eau, acide carbonique ou en produits moins avancés, comme l'urée, il s'établit de nouvelles affinités moléculaires, de véritables mouvements intimes, qui développent les forces actives; ces forces sont la chaleur, l'électricité et le travail mécanique.

Or il est démontré aujourd'hui que toutes les forces peuvent se transformer l'une dans l'autre, qu'il ne se perd aucune force.

De la transformation de la chaleur en travail mécanique. — On appelle *calorie* la quantité de chaleur nécessaire à 1 kilogramme d'eau à 0°, pour élever sa température de 1 degré centigrade. On appelle kilogrammètre la quantité d'action nécessaire pour soulever 1 kilogramme à 1 mètre de hauteur. Une calorie en se transformant en travail mécanique produit 425 kilogrammètres.

Si pour faire un travail mécanique, si par exemple pour élever notre corps de 400 mètres nous produisons 30,000 kilogrammètres, nous devons perdre 70 calories; c'est ce qui a lieu en effet. Si au lieu de faire un travail efficace nous exécutons un travail statique, destiné simplement à surmonter une résistance, la chaleur s'accumule dans l'organisme. Cette loi a été vérifiée non-seulement pour les mouvements de totalité, mais encore pour les contractions isolées de chaque muscle. La chaleur du muscle se développe à

chaque contraction, et cela d'autant plus que la tension musculaire était plus développée; le travail effectif utilise avant tout la tonicité de l'organe, puis la chaleur développée pendant la contraction par le fait des oxydations intra-musculaires. Ces oxydations incomplètes n'usent pas le muscle; celui-ci ne subit que des transformations temporaires qui s'effacent par et après la fatigue.

Chimie du muscle pendant la fatigue. — La substance musculaire se compose principalement de la musculine et de la myosine, qui sont des corps protéiques, la créatine, l'inosite et l'acide lactique, produits d'oxydation incomplète, qui dérivent des substances protéiques. — Pendant le travail, le sucre et l'acide lactique augmentent sensiblement; il y a même un moment où ces produits s'accumulent dans le muscle au point de produire la fatigue; il suffit alors d'éliminer l'acide lactique, pour que l'organe puisse fonctionner à nouveau. La condition essentielle de la contraction c'est l'action du sang; son influence est telle, qu'en le supprimant par la ligature des artères, on produit immédiatement une rigidité cadavérique artificielle sur l'animal vivant; puis, si on relâche la ligature, l'irritabilité reparaît.

Chimie de l'organisme pendant le travail. — L'exercice musculaire active la respiration pulmonaire et musculaire; il augmente ainsi l'absorption de l'oxygène et l'exhalation de l'acide carbonique. Cependant il n'use point définitivement les tissus organiques, car l'urée, qui en représente les déchets, n'est pas éliminée en plus grande quantité que dans l'état de repos. L'urée, en effet, ne varie que par les métamorphoses complètes de l'organisme, comme celles qui résultent d'une alimentation excessive ou, au contraire, d'une inanition plus ou moins prolongée.

Régime de l'ouvrier. — Il résulte de toute cette discussion que le travail n'épuise point si le régime est approprié aux dépenses physiologiques, c'est-à-dire s'il couvre à la fois les dépenses d'azote et de carbone; si la nourriture ne renferme pas assez de carbone pour combler le déficit, le résultat est tout aussi fâcheux que si elle ne contenait pas toute la quantité nécessaire d'azote.

XV.

De la plasmine, de la coagulation et des couennes du sang.

(Journal de l'Anatomie et de la Physiologie, 1865).

Le plasma du sang doit sa constitution à l'albumine et à une autre matière spontanément coagulable appelée fibrine, qu'on croyait dissoute dans le sang par le chlorure de sodium, ou par l'acide carbonique, ou par l'ammoniaque. Mais la fibrine n'est pas préformée dans le sang ; il existe sous le nom de plasmine une substance naturellement fluide, susceptible de se dédoubler en deux parties, l'une qui constitue la fibrine concrescible, c'est la seule connue ; l'autre partie reste liquide et se distingue néanmoins de l'albumine, avec laquelle elle a été confondue jusqu'ici. En réalité les matières plasmatiques qu'on représentait par 75 d'albumine et 3 de fibrine sur 1000 grammes de sang, se composent de 53 d'albumine, 22 de fibrine liquide et 3 de fibrine concrescible, provenant toutes deux du dédoublement de la plasmine.

La plasmine augmente rarement d'une manière absolue ; dans les inflammations la plasmine ou fibrine concrète est représentée par 4, 5 ou 6 p. m. C'est toujours aux dépens de la fibrine fluide ou de l'albumine. Il en est de même dans les anémies ; si la fibrine concrète dépasse la normale, elle est empruntée aux autres matières albuminoïdes.

Les causes qui favorisent ou déterminent le dédoublement de la plasmine sont le contact de l'oxygène, le ralentissement de la circulation, la présence de corps étrangers dans le sang, de rugosités sur les parois vasculaires, enfin la chaleur ; ce sont là autant de causes qui hâtent le dédoublement isomérique. Tant que ces causes n'agissent point, la plasmine reste fluide. Cet état normal se maintient, pourvu que le sang soit en contact avec les parois vasculaires et que ces parois soient intactes ; dès qu'elle perdent leur texture et que la surface interne cesse d'être lisse, elle fera l'office d'un corps étranger qu'on introduirait dans la cavité vasculaire ; autour du point altéré le sang se dépose alors et fait l'office d'un cristas destiné à devenir le centre de nouveaux dépôts.

Couennes du sang. — On appelle couenne la portion superficielle du caillot dépourvue de globules rouges ; c'est une couche de plasmine qui

s'est concrétée en fibrine incolore après que les globules ont quitté la surface du caillot.

Le développement de la couenne suppose donc un retard dans la formation ou rétraction du caillot, ou bien une précipitation plus rapide des globules rouges; c'est l'un ou l'autre de ces phénomènes qui a lieu dans les phlegmasies et les anémies.

Dans les phlegmasies la plasmine augmente aux dépens des autres albuminates; mais cette augmentation n'est pas, quoi qu'on ait dit, la cause réelle de la couenne; la quantité de plasmine à métamorphoser étant très-considérable, l'hémoglobine ne suffit plus pour opérer ce dédoublement; ce travail se ralentit et les globules se précipitent avant que la coagulation soit achevée; de là la décoloration de la couche supérieure du caillot, c'est-à-dire la formation de la couenne.

La diminution des globules dans les anémies forme une troisième condition favorable à la formation de la couenne; les globules, en diminuant de nombre, augmentent de poids spécifique, grâce à l'excès relatif d'hémoglobine, et ils gravitent plus facilement.

Enfin, la couenne se produit physiologiquement chaque fois que la coagulation se ralentit. On peut transformer facilement le sang normal en sang couenneux; il suffit d'ajouter au sang du sulfate de soude pour ralentir le dédoublement de la plasmine.

XVI.

Innervation du cœur. — Palpitations et syncopes.

(Leçons insérées dans la *Gazette des Hôpitaux*, 1864.)

XVII.

Des maladies du foie.

(*Sous presse.*)

(Leçons rédigées par les docteurs Ollivier et Bergeron.)

PARIS. — IMPRIMERIE DE J. CLAYE, RUE SAINT-BENOIT, 7.